

Accident vasculaire cérébral ischémique révélant une maladie coeliaque

Belfkih Rachid^{1,&}, Souirti Zouhayr¹, Chtaou Naima¹, Messouak Ouafae¹, Belahsen Faouzi¹

¹Service de Neurologie, CHU Hassan II, Fès, 30 000, Maroc

[&]Auteur correspondant

Service de Neurologie, CHU Hassan II, Fès, 30 000, Fax : 0535619342

Résumé

La maladie coeliaque (MC) de l'adulte est une pathologie fréquente dont la présentation clinique est polymorphe. Les manifestations extradigestives sont multiples et rendent le diagnostic difficile lorsqu'elles sont isolées. Nous rapportons le cas d'un patient de 52 ans qui présentait un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI). Le bilan étiologique objectivait une hyperhomocystéinémie avec une carence en vitamine B12. La biopsie duodénale était en faveur d'une maladie coeliaque. Les anticorps antigliadines étaient positifs. Le patient fût mis sous régime sans gluten, anti-aggrégant plaquettaire et hydroxocobalamine avec une évolution favorable.

Abstract (provided by the authors)

Celiac disease is a common condition with polymorph clinical presentation. Clinical extradigestive manifestations are various then diagnosis is difficult when signs are isolated and stroke can be one of the rare neurological manifestations. We report a 52 year-old-man admitted for stroke. Biologic explorations showed hyperhomocystenemia and Vit B12 deficit. Duodenal biopsy revealed a celiac

disease. Antigliadin anti-bodies were positive. Patient was on gluten free diet, anti-platelet and hydroxocobalamin. Evolution was favourable.

Introduction

La maladie coeliaque est une entéropathie inflammatoire chronique auto-immune provoquée par un antigène alimentaire la gliadine du gluten. Les aspects neuropathologiques sont hétérogènes, les mécanismes impliqués sont mal connus [1]. Des accidents vasculaires cérébraux ischémiques ont été très rarement décrits dans ce contexte. Nous en rapportons un cas.

Patient et observation

Patient de 52 ans, sans antécédent pathologique notable, qui présenta le 20/04/09, de façon brutale un trouble de la parole et de la déglutition sans signes d'hypertension intracrânienne ni trouble de la vigilance dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général. L'examen général trouva un patient conscient, apyrétique à 37° C, une TA à 150/80 mmHg. L'examen neurologique objectiva un un syndrome pseudobulbaire fait de pleurers et rires spasmodiques, un trouble de la sensibilité profonde vibratoire et du sens de position du gros orteil des 2 membres inférieures, des réflexes ostéo-tendineux et cutanés conservés, sans autre déficit moteur ni trouble de la coordination ni trouble des fonctions supérieures. L'examen des autres appareils était sans particularité.

Le scanner cérébral montra des images lacunaires siégeant au niveau des 2 hémisphères cérébraux en sous cortical. L'imagerie par résonance magnétique cérébrale objectiva, à l'étage sus tentorial, des anomalies de signal de la substance blanche périventriculaire diffuse en plages en hypersignal T2 et FLAIR et en séquence de diffusion ne prenant pas le produit de contraste signant la nature ischémique. A l'étage sous tentorial, on retrouve des anomalies de signal au niveau bulbaire et de l'hémisphère cérébelleux gauche en hyper T2 et FLAIR non visible en diffusion et non modifiées après injection du gadolinium dont l'origine pourrait être ischémique ou inflammatoire (figure 1, 2). L'IRM médullaire était sans anomalies. L'étude du liquide céphalo-rachidien (LCR) après ponction lombaire était normale. L'électro cardiogramme (ECG), l'écho-doppler des troncs supra-aortiques, l'échographie doppler cardiaque transthoracique et le bilan lipidique étaient normaux. L'hémogramme était normal avec un taux d'hémoglobine à 14 g/dl, l'ionogramme sanguin, le bilan thyroïdien, le bilan hépatique étaient sans anomalie. Les sérologies des hépatites, de l'HIV et borréliose étaient négatives. Par ailleurs la vitamine B12 et l'acide folique étaient diminués avec des taux successifs de 124 pg/ml et 1,54ng/ml avec une hyperhomocystéinémie à 17 micro-mol/l. La fibroscopie oeso-gastro-duodénale

avec biopsies fundique, antrale et jéjunale était en faveur de la maladie coeliaque. Les anticorps anti-facteur intrinsèque et anti-cellule pariétale étaient négatifs. Par contre les anti-gliadines et anti-endomysium étaient fortement positifs. La recherche des anticorps anti-nucléaires et anti-DNA natifs était négative.

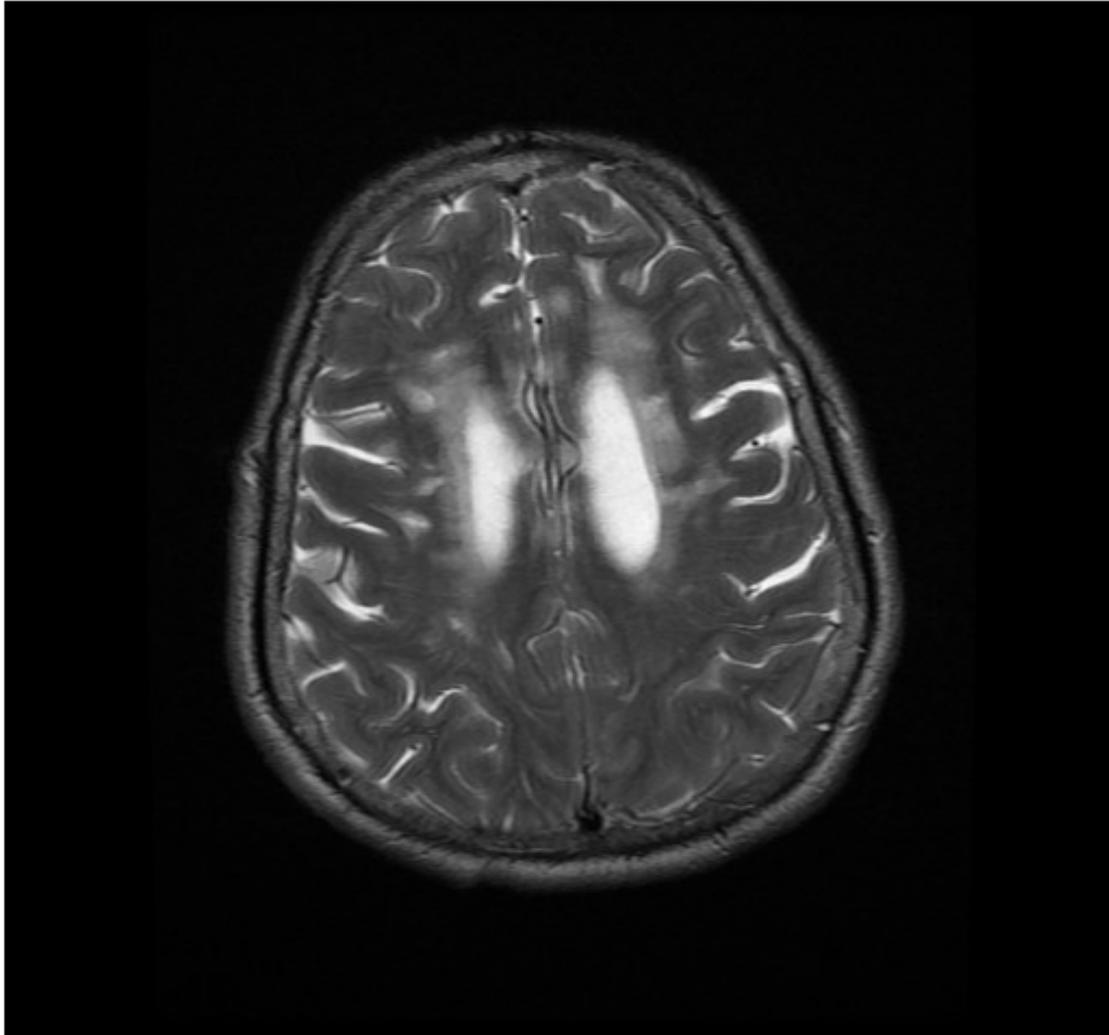


Figure 1
IRM cérébrale séquence T2, en coupe axiale montrant des hypersignaux des couronnes rayonnantes droite et gauche avec leucoencéphalopathie

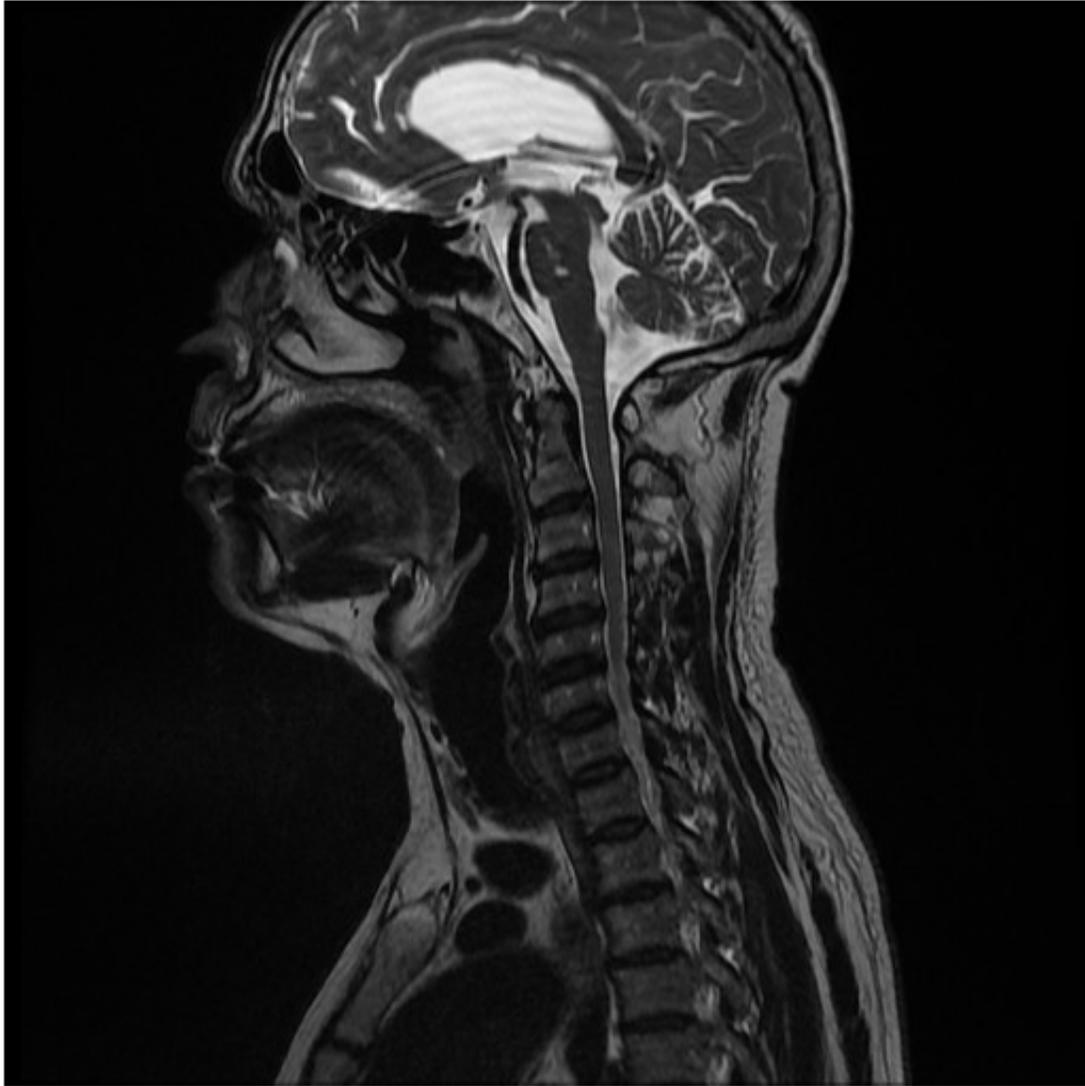


Figure 2

IRM cérébrale, séquence T2, en coupe sagittale montrant une lacune protubérantielle basse d'allure ancienne

Le patient fût mis sous régime sans gluten, hydroxocobalamine injectable et anti-agrégant plaquettaire pour prévention secondaire de son AVC ischémique. L'évolution était favorable avec un recul de 6 mois.

Discussion

La MC est une pathologie fréquente, dont la prévalence est estimée à 1% en Europe. La sex-ratio est de deux femmes pour un homme. La maladie est généralement découverte lors de la quatrième ou cinquième décennie [2].

La physiopathologie de la MC fait intervenir plusieurs éléments. Les deux antigènes principaux sont la gliadine, fraction protéique des céréales (seigle, blé, orge) et surtout la transglutaminase tissulaire (tTG) qui permet notamment la transformation des résidus glutamines de la gliadine en glutamates [3]. Celles-ci favorisent la liaison de la gliadine aux antigènes HLA présents dans la quasi-totalité des cas de MC, le HLA DQ2, dans plus de 90% des cas et DQ8 [4]. La présentation des antigènes dérivés de la gliadine par les cellules dendritiques déclenche une réponse immunitaire adaptative cellulaire et humorale entraînant la lyse des cellules épithéliales digestives responsables des manifestations cliniques de la maladie [5].

Les manifestations cliniques de la MC rendent compte de plusieurs phénomènes: atteinte digestive, atteintes extradiigestives, complications ou pathologies associées à la MC. En effet, la MC est associée à de nombreuses endocrinopathies (diabète de type I, thyroïdite), à des manifestations cutanées (dermatite herpétiforme), à des syndromes malformatifs, notamment la trisomie 21, au déficit en IgA et à diverses manifestations neurologiques [2]. La confirmation diagnostique est basée sur les sérologies et la biopsie duodénale

Les atteintes neurologiques seraient présentes dans 10% des cas. La survenue d'AVCI au cours de la MC est rare.

L'hyperhomocystéinémie, secondaire à une carence en vitamine B12 et en acide folique, est un facteur de risque reconnu dans la survenue d'accidents ischémiques cérébraux. Plusieurs études contrôlées ont démontré un risque d'AVC ischémique multiplié par deux lorsqu'il existe une hyperhomocystéinémie pathologique [5]. Récemment, l'hypothèse d'une angiopathie cérébrale a été évoquée dans la genèse de certaines manifestations neurologiques de la MC. En effet, la tTG est présente dans le tissu cérébral où elle joue un rôle important dans le maintien de l'intégrité endothéliale et dans le métabolisme des Cellules neuronales. Les anticorps IgA anti-tTG dirigés contre la TG endothéliale pourraient être responsables d'une angiopathie cérébrale auto-immune à l'origine de l'AVC ischémique [6,7].

Devant l'âge jeune de notre patient, l'absence de facteur de risque vasculaire, l'absence de cause cardiaque, la négativité du reste du bilan inflammatoire et immunologique plaident en faveur de l'existence d'un lien de causalité entre l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) et la maladie coeliaque (MC).

Concernant l'implication des antiphospholipides : une étude cas témoin récente n'a pas montré de différence significative dans la prévalence des anticorps anticardiolipines et anti- β 2GPI, hormis pour les anticorps anticardiolipines d'isotype IgA, dont la fréquence semble plus élevée au cours de la MC [8]. Cependant, aucun de ces patients ne présentait de manifestations thrombotiques.

Conclusion

La maladie cœliaque est une affection à symptomatologie polymorphe dont le diagnostic doit être évoqué devant de nombreuses manifestations cliniques extradiigestives parmi lesquelles l'accident vasculaire cérébral ischémique de l'adulte jeune d'où l'intérêt de rechercher une MC devant les cas d'AVC ischémiques inexpliqués de l'adulte jeune.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflits d'intérêts.

Références

1. El Moutawakil B, et al. Maladie coeliaque et accidents vasculaires cérébraux ischémiques. *Rev Neurol*. 2009. **This article on PubMed**
2. Lepers S, Couignoux S, Colombel JF, Dubucquoi S. La maladie cœliaque de l'adulte: aspects nouveaux. *Rev Med Interne*. 2004;25:22-34. **This article on PubMed**
1. David Dewar, Stephen P. Pereira, Paul J Ciclitira. The pathogenesis of coeliac disease. *Int J Biochem Cell Biol*. 2004 Jan;36(1):17-24.. **This article on PubMed**
2. Stepniak D, Koning F. Celiac disease – sandwiched between innate and adaptive immunity. *Hum Immunol*. 2006 Jun;67(6):460-8. Epub 2006 Mar 30. **This article on PubMed**
3. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement

for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: cosponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*. 2006;37:577-617. **This article on PubMed**

4. Hadjivassiliou M, Boscolo S, Davies-Jones GA, Grunewald RA, Not T, Sanders DS, et al. The humoral response in the pathogenesis of gluten ataxia. *Neurology*. 2002 Apr 23;58(8):1221-6. **This article on PubMed**
5. Hadjivassiliou M, Maki M, Sanders DS, Williamson CA, Grunewald RA, Woodroffe NM, et al. Autoantibody targeting of brain and intestinal transglutaminase in gluten ataxia. *Neurology*. 2006 Feb 14;66(3):373-7. **This article on PubMed**
6. Karoui S, Sellami MK, Laatar AB, Zitouni M, Matri S, Laadhar L, et al. Prevalence of anticardiolipin and anti-beta2-glycoprotein I antibodies in celiac disease. *Dig Dis Sci*. 2007 Apr;52(4):1096-100. **This article on PubMed**